ITEM 279 & 280 : CIRRHOSE ET ASCITE

CIRRHOSE

Cirrhose = définition histologique : désorganisation diffuse de l'architecture hépatique, fibrose annulaire délimitant des nodules d'hépatocytes en amas (= nodules de régénération) ➝ Insuffisance HépatoCellulaire (IHC), HT portale, risque de CHC.
- Prévalence : 2000-3300 cas par million d'habitants ; incidence 150-200 cas/an/millions, déc-s 16 000/an.
➝ Toute maladie hépatique chronique peut aboutir à la constitution d'une cirrhose, habituellement après 10 à 20 ans.
➝ Cirrhose dite « compensée » si elle est asymptomatique, et « décompensée » dès lors que les symptômes apparaissent.

DG

C et BIO

- Asymptomatique pendant longtemps au stade précoce (cirrhose dite « compensée »).
- **Hépatomégalie**, de consistance **ferme**, avec un **bord inférieur irrégulier et tranchant.**
- Possible foie de taille normale ou atrophique cependant.

IHC

- **Ictère** conjonctival ou cutanéomuqueux.
- **Angiomes stellaires** (partie supérieure du tronc +++), significatifs si > 5.
- **Érythrose mains + ongles blancs + hippocratisme digital.**
- ***Foetor hepaticus*** : odeur douçâtre de l'haleine.
- **Inversion du rythme nycthéméral, astérixis, confusion** voire trouble de la conscience (encéphalopathie).
- **Hypogonadisme** :
  - Homme : gynécomastie, dépilation, atrophie testiculaire, impuissante.
  - Femme : aménorrhée, hypofertilité.
- ASAT/ALAT normales/cytolyse.
- ↘ **TP** et **facteur V** (↗ INR).
- **Hypo-albuminémie.**
- **Bilirubinémie élevée.**
- EPP : **hypergammaglobulinémie polyclonale** avec **bloc β-γ** (↗ **IgA**) surtout si **éthylique** (+ **macrocytose**).
- Bilan martial : ↗ **ferritinémie**, ↗ **CST**, ↘ **transferrine.**
➝ Le bilan peut être N si cirrhose compensée.

HT portale

- **Ascite** (majorée par l'hypoalbuminémie).
- **Splénomégalie.**
- **Circulation veineuse collatérale** (=dilatation veines sous-cutanées abdominales) : épigastrique puis péri-ombilical.
= Par hypersplénisme :
  - **Thrombopénie** le plus souvent.
  - **± Leucopénie** et **anémie.**

PC

Écho abdo

➝ **Systématique en 1re intention** (IRM ou TDM en 2de intention).
- Irrégularité des contours, aspect bosselé, hétérogénéité du parenchyme.
- **Dysmorphie** :
  - Atrophie du lobe droit et du segment IV.
  - Hypertrophie du lobe gauche et segment I.
- **Hypertension portale** : ascite, splénomégalie, reperméabilisation veineuses collatérales, ↗ diamètre tronc porte > 13 mm, ↘ vitesse et débit porte voire inversion du flux = flux hépatofuge.
- Dépistage d'un éventuel CHC.

Méthodes non invasives

Si cirrhose compensée : **méthodes non invasives** en 1re intention (PBH non indispensable) :
- **Tests biologiques sanguins** = fibrotest (estimation semi quantitative du degré de fibrose).
- **Élastométrie** = fibroscan (vitesse de propagation d'une onde de cisaillement échographique, mesure à jeun depuis > 2 heures.

FOGD

- Varices œsophagiennes.
- **Gastropathie pavimenteuse/« estomac pastèque »** : HT portale.

PBH

➝ Non indispensable si arguments cliniques, biologiques et échographies caractéristiques.
- Affirme le diagnostic : processus **diffus** avec **fibrose mutilante** (détruisant l'architecture) délimitant des **nodules hépatocytaires de structure anormale** (**nodules de régénération**), **micronodulaire** (< 3 mm) et/ou **macronodulaire** (> 3 mm) ± lésions surajoutées (selon la cause).
- CI :
  - TP < 50 %, plaquettes < 60 G/L ou ascite volumineuse ➝ **biopsie par voie trans-jugulaire.**
  - Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

ÉTIOLOGIES	Causes principales	**OH chronique**	- Antécédent d'alcoolisme avec intoxication **≥ 40 g/jour.** - Élévation prédominante des ASAT : **rapport ASAT/ALAT ≥ 2.**
		VHB ± VHD ou VHC	- VHC surtout ++ (forme chronique fréquente), VHB/D plus rares. - **Sérologie positive.** - Élévation prédominante des ALAT.
		NASH	- **Surcharge pondérale**, **syndrome métabolique**, absence d'intoxication alcoolique.
	Causes rares		- **Cirrhose biliaire primitive** : • Femme > 50 ans, Ac anti-mitochondrie type M2. • PHB : cholangite destructrice lymphocytaire ou granulomateuse, ductopénie. - **Cirrhose biliaire secondaire** (sur obstacle prolongé) : **lithiase, sténose traumatique** ou **tumorale.** - **Cholangite sclérosante primitive** : • **Cholangite diffuse** à l'imagerie (bili-IRM ou CPRE) ± associé avec MICI. • PBH : cholangite fibreuse oblitérante, ductopénie. - **Hépatite auto-immune** : • Femme jeune de 15-30 ans ou post-ménopausique, hypergammaglobulinémie. • **Ac anti-nucléaire/muscle lisse** (type 1) ou **anti-LKM1** (type 2). • PHB : nécrose hépatocytaire, infiltrat inflammatoire, plasmocytes nombreux. - **Hémochromatose** : **CST > 45 %,** hyperferritinémie, mutation homozygote du gène HFE, PBH = surcharge en fer à la coloration de Perls, à prédominance hépatocytaire, surtout péri-portale. - **Syndrome de Budd-Chiari** : thrombose des veines sus-hépatiques ou du segment terminal de la VCI.
	Très rare		- **Maladie de Wilson** : sujet jeune, céruloplasmine basse et cuprurie élevée → test génétique. - **Déficit en α1-antitrpysine** : taux d'α1-antitrypsine effondré, emphysème pulmonaire **pan-lobulaire**. - **Mucoviscidose.**
BILAN	1re intention		- **Recherche d'un alcoolisme.** - **Sérologie VHB** (Ag HBs, Ac anti-HBs/HBc, ± charge virale, Ag HBe, Ac anti-HBe si positive) et **VHC.** - Syndrome métabolique : **glycémie à jeun, bilan lipidique.** - **Ferritine et Coefficient de saturation de la transferrine** (hémochromatose). - **Électrophorèse des protéines sanguines**.
	2nd intention		- **Sérologie VHD en cas d'AgHbs positifs.** - **Anticorps anti-mitochondries, anti-LKM1, anti-nucléaires, anti-muscle lisse.**
PEC ETIOLOGIQUE	OH		- **Arrêt de l'alcool** (en privilégiant l'oxazépam pour le sevrage). - **Corticothérapie** pendant 4 semaines en cas d'hépatite alcoolique aiguë sévère (suspectée sur apparition récente d'un ictère < 3 mois avec élévation bilirubine totale, chute du TP et sd inflammatoire +/- fièvre) selon **gravité** de l'HAA évaluée par le score de **Maddrey** (utilise TP + bilirubinémie).
	VHB		- **Traitement antiviral** proposé même si virémie faible (limite le risque de décompensation).
	VHC		- **Traitement antiviral direct** per os, très bien tolérés, efficace à 99 %.
			- **NASH** : prise en charge de l'obésité, du syndrome métabolique et comorbidités. - **Hépatite auto-immune** : **corticoïdes** + **azathioprine** lorsque la maladie est active. - **Cirrhose biliaire primitive** : **acide ursodésoxycholique** . - **Hémochromatose** : déplétion en fer par **saignées.** - **Syndrome de Budd-Chiari** : **anticoagulation curative.** - **Maladie de Wilson** : **chélateur du cuivre** (D-pénicillamine).
PEC GENERALE			Chez malade **compensé** : prévenir complication. Chez malade **décompensé** : revenir à une situation compensée.
	TIPS		= **Shunt porto-systémique intra-hépatique par voie transjugulaire** : ↘ l'hypertension portale mais ↗ l'IHC. - Indication : hémorragies digestives récidivantes ou incontrôlées ou ascite réfractaire. - CI : encéphalopathie hépatique, Child C, thrombose porte. - Complications : encéphalopathie hépatique, insuffisance cardiaque.

<table>
<tr><td rowspan="2"></td><td>Transplantation</td><td colspan="4">= Seul traitement radical et durable en cas de cirrhose décompensée sans possibilité d'amélioration :
- Indications :
• IHC sévère : TP < 50 % ou INR > 1,7.
• Encéphalopathie récidivante ou chronique.
• Ictère.
• Hémorragie digestive récidivante sous traitement.
• Ascite réfractaire.
• Infection du liquide d'ascite.</td></tr>
<tr><td>Mesures associées</td><td colspan="4">- RHD : arrêt du tabac, activité physique, éviter l'automédication, paracétamol < 3 g/j.
- Éviction des traitements hépatotoxiques, néphrotoxiques et psychotropes.
➝ Child B ou C : CI = psychotrope, néphrotoxique (aminoside, AINS, IEC), antirétroviral, AVK, tétracycline.</td></tr>
<tr><td rowspan="7">SCORE PRONOSTIQUE</td><td rowspan="6">Score de Child-Pugh</td><td></td><td>+ 1 point</td><td>+ 2 points</td><td>+ 3 points</td><td rowspan="6">Classe A : score = 5 ou 6
➝ 100 % de survie à 1 an

Classe B : score = 7 à 9
➝ 80 % de survie à 1 an

Classe C : score ≥ 10
➝ 45 % de survie à 1 an</td></tr>
<tr><td>Encéphalopathie</td><td>Absente</td><td>Stade I ou II</td><td>Stade III ou IV</td></tr>
<tr><td>Ascite</td><td>Absente</td><td>Discrète</td><td>Abondante</td></tr>
<tr><td>Bilirubine</td><td>< 35</td><td>35 à 50</td><td>> 50</td></tr>
<tr><td>Albumine</td><td>> 35</td><td>28 à 35</td><td>< 28</td></tr>
<tr><td>TP</td><td>> 50 %</td><td>40 à 50 %</td><td>< 40 %</td></tr>
<tr><td>Score MELD</td><td colspan="4">= Score continu de 6 à 40 calculé calcul selon la bilirubine totale, l'INR et la créatininémie.
- Transplantation hépatique envisagée si score > 15 (hors CHC).</td></tr>
<tr><td colspan="2">CAUSES A EVOQUER DEVANT TOUTE DECOMPENSATION</td><td colspan="4">- Hépatite alcoolique aiguë.
- Écart du régime sans sel.
- Hémorragie digestive.
- TTT hépatotoxique ou néphrotoxique.
- Infection du liquide d'ascite.
- Carcinome hépato-cellulaire.
- Thrombose porte.
- Syndrome de Budd-Chiari.
- Toute infection/épisode aigu.</td></tr>
<tr><td colspan="2">COMPLICATIONS</td><td colspan="4">- 4 principales : hémorragie digestive haute, encéphalopathie hépatique, infection du liquide d'ascite, syndrome hépatorénal (voir après) : en présence d'une complication = rechercher les autres.
- Infections tous sites confondus : +fréquentes/sévères, cause ou conséquence de complication.
- Ascite non-infectée : traduit une évolution péjorative de l'hépatopathie, discuter une antibioprophylaxie si taux de protides < 10-15 g/L.
- Ictère : complication aiguë/aggravation de l'IHC.
- CHC : risque présent que la cirrhose soit compensée ou non (attention si ↗ alpha-foetoprotéine).
- Anémie par carence martiale, en folates ou hémolyse par acanthocytose acquisse.</td></tr>
<tr><td colspan="2">SYNDROME ACLF</td><td colspan="4">= Acute on Chronic Liver Failure : décompensation de cirrhose avec défaillance viscérale sans autre cause que la cirrhose évoluée.
- Fait suite à une consommation OH, une infection récente, une hémorragie digestive.
- Mauvais pronostic : mortalité de 80-100 % sans transplantation hépatique si ≥ 3 atteintes d'organe.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">PEC D' URGENCE</td><td colspan="5">Avis réa si troubles de la conscience (IOT ?), hémorragie digestive (FOGD<12 h si stable), IRA inexpliquée.</td></tr>
<tr><td>Examens complémentaires</td><td colspan="4">- NFS, hémostase avec RAI.
- Iono sanguin avec créatinine/urée + ionogramme urinaire.
- Albuminémie, BH complet (TP/FV, bili, ASAT/ALAT gGT/PAL).
- Ammoniémie si suspicion d'encéphalopathie hépatique.
- Hémocultures.
- Ponction d'ascite : 3 tubes (biochimie, bactériologie, anatomopathologie) +/- évacuatrice si ascite mal tolérée.
- EOGD si hémorragie digestive haute : <12 h, en urgence si hémorragie grave.
+/- Imagerie : écho hépatique par exemple, selon la clinique.</td></tr>
</table>

VARICES ŒSOPHAGIENNES ET CARDIO-TUBÉROSITAIRES

DEPISTAGE	**Endoscopie digestive haute**		- **Systématique** au dg, sauf si cirrhose **compensée** **ET** plaquettes > 150 G/L **ET** élasticité hépatique < 20 kPa. - **Facteur prédictif de rupture** : taille des varices, présence de signes rouges (marbrure, zébrure, vésicule), score de Child-Pugh élevé.
	TTT préventif		= En cas de varices œsophagiennes de **grade ≥ II** ou de varices **grades I avec Child C et/ou signes rouges.** - **β-bloquant non cardiosélectif** = **propranolol, nadolol, carvédilol** : objectif ↘ FC **de 25 %** ou **< 55/min.** - 2nd intention (mauvaise compliance, signes rouges) : **ligature élastique** endoscopique en 4 à 6 séances.
RUPTURE DE VARICE	Clinique		= **Hémorragie digestive haute** : **hématémèse** et/ou **mélaena**, voire **rectorragie**, associée à une **anémie aiguë.** **- 10 % de mortalité**. Doit faire rechercher une complication sous-jacente (infection de liquide d'ascite). - Examen : pâleur cutanéo-muqueuse, tachycardie, hypotension, signes de choc. - Gravité : hypotension (choc), tachycardie, polypnée, troubles de conscience. ➙ **Indication de gastroscopie en urgence (dans les 12 h) si patient stable** (à jeun, conscient, coopérant).
	DD		- **Ulcère gastroduodénal** (non spécifique de la cirrhose) : 1re cause d'hémorragie digestive, même chez le cirrhotique. - **Rupture d'autres varices** (gastriques ou ectopiques). - **Gastropathie d'hypertension portale** : possible anémie chronique, aucun risque hémorragique aigu ➙ prophylaxie systématique par **β-bloquant.**
	TTT		➙ Hospitalisation en USI ou réanimation. - **Remplissage vasculaire** modéré (↘ le risque de récidive hémorragique) : PAM visée > 65 mmHg. - **Transfusion CGR** (objectif d'Hb à 7-8 g/dL) : si mauvaise tolérance, hématocrite < 25 % ou Hb < 7 g/dL. - **Transfusion de plaquettes** discutée si thrombopénie profonde < 30 G/L. - **IPP** avant endoscopie de façon systématique (switch dose préventive après EOGD en l'absence d'UGD). - **Vidange gastrique** avant gastroscopie : **perfusion d'érythromycine 250 mg** 30 avant l'endoscopie si absence de **CI = QT long** (attention la pose d'une SNG n'est plus recommandée).
		Traitement vasoactif IV	= ↘ pression portale : sur une durée de **2 à 5 jours**, puis relai par β-bloquant au long cours. - **Sandostatine** : bolus de 250 µg puis 250 µg/h IVSE. - **Octréotide** (analogue de la somatostatine) : bolus de 50 µg puis 25 µg/h IVSE. - **Terlipressine** : 1 mg toutes les 4 h en IVL ➙ contre-indiqué si coronarien ou AOMI. ➙ Poursuivi 3-5 jours si varice œsophagienne, avant relai par bêtabloquant.
		Antibio-prophylaxie	= Systématique : infection bactérienne fréquente chez les patients cirrhotiques après des hémorragies digestives hautes. - **Norfloxacine (FQ)** ou **C3G** (**ceftriaxone**) ou **Augmentin** pendant **7 jours.**
		Endoscopie haute	< 12 h de prise en charge, + rapide si gravité clinique. - Préparation : **Perfusion d'érythromycine 250 mg** 30 min avant si QT normal. - Diagnostic : **varices, hémorragie active** ou **clou plaquettaire adhérent à une varice.** - Thérapeutique : • **Arrêt d'une hémorragie active.** • ± **Ligature des varices** si hémorragie contrôlée. ➙ Les varices sous-cardiales ne peuvent pas être ligaturées : traitement par **colle biologique.**
		Si échec	- **2e endoscopie** : **ligatures, sonde de tamponnement œsophagien de Blakemore/prothèse œsophagienne métallique auto-expansible** (en attente du TIPS). - **Shunt porto-cave intra-hépatique par voie transjugulaire** (TIPS) en urgence.
		Prévention des récidives	- **β-bloquant systématiques** (si non introduit avant), majoration des doses si inefficace. - **Ligatures de varices œsophagiennes** itératives toutes les 2 à 3 semaines jusqu'à éradication. - **Endoscopie de contrôle** tous les 6 mois à 1 an. - **TIPS** chez les patients sévères (Child C ou Child B avec saignement actif) ou si récidive sous TTT prophylactique : meilleure efficacité que les β-bloquant et ligatures, mais morbidité plus élevée.

ASCITE

= Par **vasodilatation artérielle mésentérique** et **activation du SRA compensatrice**, aggravée par l'hypo-albuminémie.
- Liée à l'HTPortale ≥ 15 mmHg/gradient porto-cave ≥ 5 mmHg avec hypoalbuminémie (↘ P° oncotique).
- Liquide **pauvre en protides** (<35 g/L, risque infectieux augmenté si <10-15g/L), gradient albumine plasmatique-ascite **≥ 11 g/L** (↘ taille de fenestrations des sinusoïdes hépatiques : moindre filtration de l'Albumine vers l'ascite).

C

Poussée d'ascite

Ponction évacuatrice

= Avec **expansion volémique** compensatrice (en prévention du dysfonctionnement rénal).
- Technique : désinfection cutanée (± anesthésie locale), ponction en FIG, pleine matité, avec cathéter, analyses **biochimiques** (1 tube) + **bactériologiques** (1 tube) + **anatomopathologie** pour cytologie (1 tube), puis évacuation grâce à un système d'aspiration (max 6 à 8 L).
- Au-delà du 5e litre d'ascite évacué : **expansion volémique par 20 g d'albumine/2 L d'ascite.**

TTT médical

- **Régime hyposodé** peu restrictif à maintenir sur long terme : 2 à 4 g/j.
- **Diurétique** : **spironolactone** en 1re intention, associé au **furosémide** en 2de intention.
➞ Restriction hydrique à proscrire : ne diminue pas l'ascite, risque d'IR fonctionnelle.

Ascite réfractaire

= Ascite persistante ou récidivante sous traitement médical optimal (ou à tolérance maximale).
- Complication : **dyspnée, hernie ombilicale** (indication chirurgicale systématique), **éventration.**

TTT
- **Ponctions évacuatrices itératives** avec expansion volémique adaptée.
- **Shunt porto-cave intra-hépatique par voie transjugulaire (TIPS)** : efficace dans 50 % des cas.
- **Transplantation hépatique.**

Infection du liquide d'ascite

= 10-30 % des malades hospitalisés avec ascite cirrhotique : souvent monomicrobienne, **entérobactérie** 60 % (***E. coli*** ++), par translocation bactérienne digestive (à travers la muqueuse saine) ou bactériémie, **ou cocci gram +**.
- Risque plus élevé quand le taux de protides est bas.
- Asymptomatique au stade initial ➞ **ponction d'ascite** systématique à chaque poussée d'ascite.
- Manifestations **: fièvre, douleur abdominale, diarrhée, hyperleucocytose, encéphalopathie.**
- Liquide d'ascite : **PNN > 250/mm³**, examen direct rarement positif (40 %), culture souvent positive, ponction de contrôle à 48 H (-50 % du nombre de PNN).
➞ **Bactériascitie** : **culture positive avec taux de PNN < 250/mm³** ➞ prise en charge identique si signes infectieux ou syndrome inflammatoire, sinon simple ponction de contrôle.

TTT

Antibiothérapie *(Pilly)*

= **Céfotaxime** IV en 1re intention, ou **Augmentin®** (IV, relai oral à 24 h) ou **ofloxacine** (*po* ou IV).
- Durée = **5-7 jours.**
- **Ponction de contrôle** systématique **à 48 h** : **TTT efficace si baisse des PNN > 50 %.**

Albumine

= Perfusion systématique à J1 et **J3 :** ↗ survie, ↘ Sd hépatorénal.

PREVENTION

- **Régime hyposodé** maintenu et **diurétiques** arrêtés en dehors des poussées d'ascite.
- Si l'ascite réapparaît **: diurétique au long cours** à dose minimale- **Antibioprophylaxie (C3G/FQ)** si hémorragie digestive, en prophylaxie secondaire après un premier épisode d'infection spontanée du liquide d'ascite, ou si ascite chronique avec taux de protides < 10-15 g/L.

SYNDROME HÉPATORÉNAL

= Insuffisance rénale aiguë **fonctionnelle** non corrigée par le remplissage vasculaire, généralement chez des malades en insuffisance hépatique sévère (TP < 50 %) et avec ascite importante/réfractaire.
- Activation intense du SRAA par vasoplégie si cirrhose décompensée (hypovolémie absolue & relative) => vasoconstriction rénale intense.
- Profil fonctionnel : oligurie, natriurèse effondrée.
➞ Diagnostic après **échographie rénale** (pour éliminer une autre cause) et **épreuve de remplissage** (inefficace).
➞ **Pronostic sombre**++ (cirrhose évoluée) : décès en quelques semaines/mois en l'absence de transplantation.

TTT

Traitement curatif

- **Remplissage par albumine** (= car absence d'amélioration au remplissage typique).
- Vasoconstriction : **Terlipressine** (effet transitoire) voir **Noradrénaline** : redistribution sanguine vers le rein.
- Discuter la **transplantation hépatique (**= seul réel traitement efficace) : restaure la fonction rénale en général.

Traitement préventif

- **Éviter les traitements néphrotoxiques +++.**
- **Compensation des pertes par albumine** lors des ponctions d'ascite.
- **Arrêt des diurétiques** si insuffisance rénale.

ENCÉPHALOPATHIE HÉPATIQUE

= Par accumulation de métabolites neurotoxiques (ammonium, mercaptans, manganèse…) résultant de l'**insuffisance hépatique** et des **shunts veineux porto-systémiques** (spontanés ou TIPS).

- **Hyperammoniémie** >70 µmol/L par production intestinale (pullulation bactérienne, hémorragie digestive), diminution de la clairance hépatique par IHC, dérivation porto-systémique, amyotrophie => ammoniémie **correlée à la profondeur de l'encéphalopathie** hépatique.
- Facteurs déclenchants : **infection, hémorragie digestive, sédatifs, insuffisance rénale, hyponatrémie, constipation, shunt porto-systémique spontané ou acquis (TIPS).**
- **Prévention** :
  - Contre-indication aux **sédatifs** (anxiolytiques, hypnotiques) et **psychotropes.**
  - **Lactulose** en prévention secondaire.

ENCEPHALOPATHIE AIGUË

C

- Trouble de la vigilance : **inversion du cycle nycthéméral**, **syndrome confusionnel**, jusqu'au **coma.**
- Signes neurologiques : **astérixis** (flapping tremor), **hypertonie extrapyramidale**, **hyperréflexie ostéotendineuse.**
- **Hyperventilation alvéolaire** avec **alcalose respiratoire**, puis **hypoventilation** dans les formes graves.
- **Convulsions** aux stades avancés.
- **HTIC** par **œdème cérébral** : au stade 4, surtout chez le sujet jeune.

Classification de sévérité (West Haven)

- Stade 1 : **astérixis**, **désorganisation du cycle nycthéméral** → Glasgow 14-15.
- Stade 2 : **syndrome confusionnel**, **ralentissement psychomoteur**, **insomnie** →Glasgow 13-14.
- Stade 3 : **coma** avec **signes pyramidaux** et **extrapyramidaux** → Glasgow 10-13.
- Stade 4 : **coma** sans signe de focalisation, **disparition de l'astérixis** → Glasgow ≤ 9.

PC

- Éliminer un diagnostic différentiel : **glycémie, alcoolémie, ionogramme, GDS** et **imagerie cérébrale.**

TTT

- Trouver et corriger le facteur déclenchant (infection, sédatifs, hémorragie digestive, hyponatrémie…)
- **Lactulose** (laxatif osmotique) en 1re intention ou **Rifaximine** (antibiotique non absorbable) en 2de intention.
- Prévention de l'inhalation en cas de trouble de la conscience : **SNG** et **position semi-assise**, voir **intubation.**